ся вплоть до капсулы лимфоузла, причем фолликулы сильно раздвинуты широкими тяжами клеток.

В лимфатических узлах наблюдаются очаговые скопления и диффузная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. В паховых лимфоузлах, обнаруживаются гранулемы, состоящие из светлых одно- и многоядерных клеток, со смещенным к периферии ядром. Иногда отмечали склероз лимфатических узлов с плазмацитарной реакцией и атрофию лимфоидной ткани.

В печени наблюдается диффузная гиперплазия и гипертрофия клеток Купфера, располагающихся рядами. В просвете капилляров обнаруживаются отдельно лежащие клетки, в основном, с темными округлыми и полиморфными ядрами. Встречаются достаточно крупные скопления этих клеток, которые, выходя за границы капилляров, приобретают вид гранулем.

В селезенке часто наблюдается умеренная гиперплазия ретикуло-эндотелиальных элементов, в виде узелков из плотно расположенных светлых клеток. Центры размножения мальпигиевых телец расширены.

В интерстициальной ткани миокарда иногда выявляются небольшие скопления лимфоидных элементов, что, возможно, обусловливается паразитарной инвазией, которая практически всегда сопутствует данной инфекции и, скорее всего, способствует генерализации инфекционного процесса.

Таким образом, наблюдаемые изменения в органах и лимфатических узлах свидетельствуют о раздражении ретикулярных элементов, с явлениями пролиферации, которая имеет место у животных и при других хронических инфекциях. Однако, наряду с тяжелыми изменениями придатков семенников, приводящими к нарушению сперматогенеза, что характерно для данного заболевания, у многих животных, развивается тяжелая патология мочевыделительной системы, проявляющаяся в виде различных дистрофических и атрофических явлений в почках, что приводит к негнойному интерстициальному нефриту, нефрозу и кистозному перерождению почек.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены материалы клинического и патоморфологического исследования баранов, клинически больных инфекционным эпидидимитом. Значительные изменения отмечаются в придатках семенников и в почках.

SUMMARY

In clause materials clinical and pat morphology researches of the rams clinically sick Ovine brucellosis are presented. Significant changes are marked in epididymis and in kidneys.

Литература

1. Косилов И.А., Аракелян П.К., Димов С.К., Донченко А.С., Хлыстунов А.Г. Инфекционный эпидидимит баранов. / Под ред. И.А. Косилова. Новосибирск, 2005. 128 с.
2. Объединенный комитет экспертов ФАО/ВОЗ по бруцеллезу. 5-й доклад. Женева; ВОЗ, 1972. 95 с.
3. Триленко П.А. Бруцеллез сельскохозяйственных животных. Л.: «Колос», 1976. 280 с.

УДК: [619:616.833.58-001.5]-092.9

Н.И. Антонов, Т.Н. Варсегова

(Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА СОБАК В ЭКСПЕРИМЕНТЕ С МОДЕЛИРОВАНИЕМ ПЕРЕЛОМОВ СЕДАЛИЩНОЙ КОСТИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕМ ОПЕРАТИВНЫМ И КОНСЕРВАТИВНЫМ МЕТОДАМИ

Введение

Изолированные переломы седалищных костей составляют 3,2% от всех повреждений таза, однако при его множественной травме их удельный вес достигает 82% [9, 12]. Консервативные способы лечения дан-

ного вида повреждения в большинстве случаев неэффективны в результате отсутствия точной репозиции и фиксации костных фрагментов в анатомически правильном положении, что является определяющим фактором получения положительных анатомо-функциональных и клинических результатов лечения.

Для создания благоприятных условий течения репаративных процессов в поврежденных тканях академиком Г.А. Илизаровым сформулированы основные принципы чрескостного остеосинтеза. Данные принципы заключаются в необходимости выполнения точной репозиции отломков поврежденных костей и их стабильной фиксации на протяжении всего периода лечения, что обеспечивает сохранение трофики костей и мягких тканей, а также возможность функциональной нагрузки поврежденной анатомической области [3-5].

В большинстве случаев травмы таза сопровождаются повреждениями седалищного нерва [7, 8, 12, 14]. В доступной литературе на сегодняшний день имеются единичные экспериментально-морфологические работы, в которых приводятся сведения о реактивно-деструктивных процессах в седалищном нерве при нейтральном и дистракционном чрескостном остеосинтезе костей тазовой конечности собак [6]. Сведения об особенностях структурных изменений седалищного нерва при переломах седалищной кости у собак не найдены, что определило цель данной работы.

Материал и методы

В рамках экспериментального исследования морфофункциональных изменений при переломах костей таза у собак разработана модель одностороннего поперечного перелома тела и ветви седалищной кости. Эксперименты проведены на 36 собаках обоего пола в возрасте от года до пяти лет, весом 6 - 27 кг. Животные были разделены на опытную (I) и контрольную (II) серии: в I серии осуществляли хирургическое лечение методом чрескостного остеосинтеза аппаратом внешней фиксации; во II серии проводили консервативное лечение, заключающееся в ограничении подвижности (содержание в клетке) и назначении нестероидных противовоспалительных средств и анальгетиков.

Содержание, уход и эвтаназия животных проводились в соответствии с требованиями Министерства здравоохранения Российской Федерации к работе экспериментально-биологических клиник, а также Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей [3].

Собак обеих серий выводили из эксперимента через: 14, 28, 35, 65 и 215 суток. После эвтаназии иссекали участки седалищных нервов оперированных областей таза на уровне травмы, фиксировали в смеси 2%-х растворов глутарового и параформальдегидов на фосфатном буфере (pH 7,4) с добавлением 0,1% пикриновой кислоты. Часть материала заливали по стандартной методике в парафин, продольные срезы импрегнировали азотнокислым серебром по Рассказовой. Остальной материал постфиксировали в 1% растворе тетраоксида осмия с 1,5% красной кровяной солью, дегидратировали в этаноле возрастающей концентрации, заливали в аралдит. Поперечные тотальные полутонкие (0,5-1,0 мкм) срезы окрашивали метиленовым синим и основным фуксином.

В оцифрованных на аппаратно-программным комплексе «DiaMorph» (Москва) изображениях полутонких срезов измеряли диаметры миелиновых нервных волокон, определяли численные плотности мякотных нервных волокон, и долю (%) их реактивно-деструктивно измененных форм в общем объеме выборки.

Для получения нормативных данных описанными методами изучили седалищные нервы 3 интактных (контроль) взрослых беспородных собак. Достоверность различий опытного и интактного нерва определяли в программе «AtteStat» (версия 1,0; Гайдышев И.П., 2003) по критерию Вилкоксона для независимых выборок.

Результаты исследований

У животных и I и II серий в течение всего эксперимента седалищные нервы сохраняют анатомическую непрерывность.

Через 14 суток эксперимента в I серии все соединительнотканные оболочки седалищного нерва сохраняют целостность. Эпиневрий отечен, возрастает его клеточность. Значительно повышено в сравнении с контролем количество фибробластов. В непосредственной близости от кровеносных сосудов располагаются периваскулярные клетки, макрофаги, скопления плазматических клеток и клеток лейкоцитарного ряда. Возрастает количество тучных клеток, некоторые из них находятся в состоянии частичной дегрануляции. Эпиневральные кровеносные сосуды с расширенными просветами. Ядра эндотелиальных клеток артерий и артериол набухшие, выступают

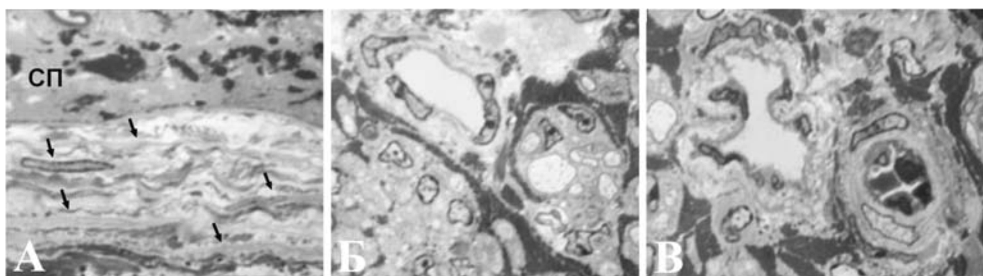


Рисунок 1. II серия. Срок опыта 14 суток. А – периневрий седалищного нерва, периневральные клетки (стрелки), СП – расширенное субпериневральное пространство. Б, В – эндоневральные сосуды. Поперечный полутонкий срез. Окраска по Уикли. Об. – 100, ок. – 12,5х.

в просвет. Внутренняя эластическая мембрана неравномерной толщины. Средняя оболочка утолщена, ядра гладкомышечных клеток мелкие, полиморфные.

Периневрий сохраняет целостность и типичное для неповрежденного нерва ламеллярное строение. Признаки субпериневральных отеков не обнаруживаются.

В эндоневрии также встречаются одиночные тучные клетки, некоторые из них в состоянии частичной дегрануляции. Эндоневральные кровеносные сосуды сохраняют нормальное строение, но имеют расширенные просветы, многие из них заполнены форменными элементами крови.

Большинство мякотных и безмякотных нервных проводников имеют нормальную структуру. В субпериневральных участках нервов обнаруживаются волокна с признаками аксональной и валлеровской дегенерации, но они немногочисленны.

Во II серии через 14 суток эксперимента визуально определяется незначительное утолщение ипсилатерального седалищного нерва по сравнению с контралатеральным.

При микроскопическом исследовании поперечных полутонких срезов видно, что все соединительнотканные оболочки седалищного нерва сохраняют целостность. Поверхностный эпиневрий отечный, в глубоком эпиневрии возрастает содержание коллагеновых волокон, между которыми залегают фибробласты с признаками повышенной биосинтетической активности. Значительно возрастает, по сравнению с интактным нервом, количество тучных клеток, плазмоцитов и клеток лейкоцитарного ряда (в основном лимфоцитов), располагающихся периваскулярно. Просветы большинства эпиневральных кровеносных сосудов расширены. Ядра эндотелиальных клеток артерий и артериол выбухают в просвет, внутренняя эластическая мембрана фрагментирована, в отдельных сосудах местами отсутствует. Средняя оболочка утолщена, часть гладкомышечных клеток имеет вакуолизированную цитоплазму, ядра мелкие. Наружная оболочка отечна. Часть мелких сосудов имеет некротические изменения клеточных элементов стенки.

Периневрий утолщенный, отечный (рис. 1, А), в крупных пучках утрачивает тонколамеллярное строение. Отдельные периневральные клетки имеют вакуолизированную цитоплазму. Наблюдаются обширные субперневральные отеки. Просветы эндоневральных сосудов расширены (рис. 1, Б, В).

В центральных участках крупных пучков миелиновые волокна находятся на разных стадиях аксональной и валлеровской дегенерации. В продольных срезах выявляется неравномерность импрегнации осевых цилиндров, их варикозная деформация и фрагментация (рис. 2А). На поперечных и продоль-

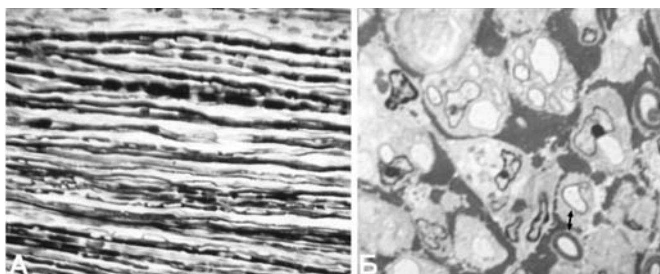


Рисунок 2. II серия. Срок опыта 14 суток. А - неравномерная импрегнация и варикозная деформация осевых цилиндров. Б - Регенерационные кластеры миелиновых нервных волокон в седалищном нерве собаки. Видны мелкие новообразованные волокна с тонким, четко очерченным миелином (двойная стрелка). А: продольный парафиновый срез, импрегнация азотнокислым серебром, об. – 16, ок. – 12,5х. Б: поперечный полутонкий срез, окраска метиленовым синим и основным фуксином, об. – 100, ок. – 12,5х.

ных срезах видны многочисленные крупнозернистые и мелкозернистые продукты распада миелиновых волокон, «камеры переваривания», большое количество клеток воспалительного ряда и нейролеммоцитов. Преимущественно в субпериневральных пространствах и периваскулярно располагаются одиночные тучные клетки. В периферических участках пучков встречаются отдельные волокна в состоянии аксональной, валлеровской дегенерации и продукты их распада, множество мелких новообразованных аксонов в составе регенерационных кластеров (рис. 2Б), формирующихся в результате дегенерации и последующей регенерации нервных волокон внутри сохранившихся эндоневральных трубок.

Через 28 суток эксперимента в I серии морфологическая картина состояния седалищных нервов существенно не изменяется по сравнению с предыдущим сроком. Оболочки нерва сохраняют целостность. Клеточность эпиневрия остается повышенной. Эпиневральные кровеносные сосуды с расширенными просветами, утолщенными стенками. Ядра эндотелиальных клеток выбухают в просвет. В просветах видны клетки лейкоцитарного ряда, определяется их «краевое стояние». Периневрий сохраняет целостность, тонколамеллярное строение. Субпериневральные отеки незначительны и встречаются лишь в отдельных участках крупных пучков. В эндоневрии обнаруживаются одиночные тучные клетки и появляются нехарактерные для интактного нерва единичные плазматические клетки. Эндоневральные кровеносные сосуды сохраняют нормальную структуру, но имеют расширенные просветы.

Как и на предыдущем сроке эксперимента, большинство мякотных и безмякотных нервных проводников сохраняют нормальную структуру, отдельные волокна имеют признаки аксональной и валлеровской дегенерации.

Во II серии через 28 суток эксперимента морфологическая картина состояния седалищных нервов также существенно не изменяется. Оболочки нерва сохраняют целостность. Эпиневрий отечный, с периваскулярными плазмоцитарно-лимфоцитарными инфильтратами. Просветы крупных эпиневральных сосудов спавшиеся или облитерированы, мелких сосудов - расширены. Как и на предыдущем сроке эксперимента, часть сосудов имеет признаки некротических изменений клеточных элементов.

Периневрий существенно утолщен, пучки коллагеновых волокон наружной части периневрия расположены более рыхло по сравнению с интактным нервом. Периневральные клетки гипертрофированы, цитоплазма части из них вакуолизирована. Обширные субпериневральные отеки и повышенная клеточность эндоневрия сохраняются (рис. 3).

В отдельных участках крупных пучков преобладают процессы распада миелиновых волокон, в других участках среди регенерационных кластеров встречаются единичные мякотные волокна, находящиеся на разных стадиях аксональной и валлеровской дегенерации. Их доля от общего числа волокон, включая новообразованные, составляет от 21,6 до 51,8% (в интактном нерве – от 2,00 до 2,78%). Преобладают волокна диаметром менее 7 мкм, они составляют от 81 до 98% (в интактном нерве – 32-48%). Из них от 3 до 27% приходится на проводники, диаметр которых не превышает 2 мкм, в интактных нервах они отсутствуют, либо единичны и составляют менее 1%. Мякотные проводники диаметром более 10 мкм единичны, на их долю приходится 1 и менее процентов (в интактном нерве – от 33 до 53%).

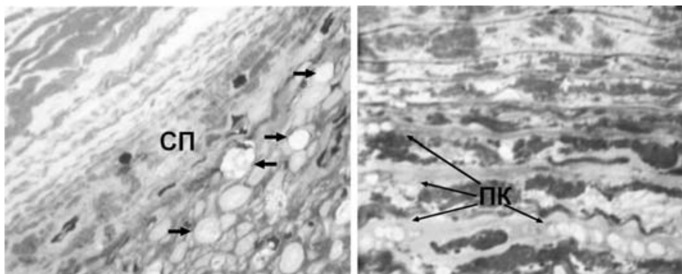


Рисунок 3. II серия. Срок опыта 28 суток. Периневрий крупного пучка седалищного нерва собаки. Видны расширенное субпериневральное пространство (СП), периневральные клетки (ПК), деструктивно измененные миелиновые волокна и остатки их распада (стрелки). Поперечный полутонкий срез. Окраска по Уикли. Слева - об. 40, ок. 12,5х; справа - об. 100, ок. 12,5х

Через 35 суток эксперимента в I серии все оболочки седалищного нерва сохраняют целостность. В эпиневрии значительно повышается в сравнении с интактным нервом содержание коллагеновых волокон. Возрастает количество сосудов малого калибра. В крупных артериолах определяется гипертро-

фия всех слоев их стенок. Просветы большинства из них остаются расширенными.

Периневрий, как и через 28 дней эксперимента, сохраняет целостность и тонколамеллярное строение. Ядра периневральных клеток имеют типичную для них веретеновидную форму. В отдельных участках крупных пучков сохраняются умеренные субпериневральные отеки. В эндоневрии повышено количество тучных клеток, продолжают встречаться отдельные плазмоциты. Микрососуды преимущественно со спавшимися, как и в интактном нерве, просветами.

Встречаются картины аксональной и валлеровской дегенерации (рис. 4), а также единичные кластеры мякотных волокон. Количество измененных миелиновых нервных волокон по-прежнему незначительно. Они составляют от 2,95 до 3,80% (в интактном нерве – от 2,00 до 2,78%). Большинство мякотных и безмякотных нервных проводников, как и на предыдущем сроке, имеют нормальную структуру. Доли волокон диаметром менее 7 мкм (в интактном нерве 32-48%), и крупных проводников диаметром более 10 мкм (в интактном нерве – от 33 до 53%) у 2 животных находятся в пределах нормы. Только у одной собаки количество первых повышено и выходит за пределы нормы на 4%, а вторых (крупных) понижено и выходит за пределы нормы на 7%. Следует также отметить, что через 35 дней эксперимента наряду со зрелыми волокнами встречаются гипомиелинизированные мякотные волокна диаметром менее 2 мкм, на их долю приходится 1%. Численная плотность мякотных волокон достоверно не отличается от контрольных значений и составляет 11991±4920 в 1 мм^2 (в интактном нерве - 11721±3947 в 1 мм^2). Часть шванновских клеток в составе миелиновых нервных волокон имеют гипертрофированную цитоплазму (рис. 4).

Во II серии через 35 суток эксперимента все соединительнотканные оболочки седалищного нерва сохраняют целостность. В эпиневрии наблюдается значительное повышение количества и плотности расположения коллагеновых волокон. Эпиневральные сосуды со спавшимися просветами. Как и в I серии возрастает количество сосудов малого калибра. В непосредственной близости от микрососудов продолжают встречаться тучные клетки, скопления плазмоцитов и клеток лейкоцитарного ряда. Периневрий остается утолщенным, количество периневральных клеток повышается.

Остается повышенной доля волокон диаметром менее 7 мкм, они составляют от 51 до 88% (в интактном нерве – 32-48%). Из них 1-2% приходится на проводники диаметром менее 2 мкм. Новообразованные мякотные волокна находятся в составе регенерационных кластеров и имеют миелиновую оболочку разной степени зрелости. Крупные волокна (диаметр более 10 мкм) у одного животного остаются единичными и составляют 1%, у двух других их доля возрастает по сравнению с предыдущим сроком эксперимента до 18 - 34%, но остается пониженной относительно значений интактного нерва. Численная плотность мякотных волокон достигает контрольных значений и составляет 11990±3840 в 1 мм^2.

В отдельных участках пучков обнаруживаются эндоневральные отеки, продолжают встречаться нехарактерные для интактного нерва плазмоциты и лаброциты. Просветы эндоневральных микрососудов расширены. В центре пучков кроме регенерационных кластеров видны единичные сохранившиеся миелиновые волокна с признаками аксональной и валлеровской дегенерации, а также продукты их распада. Измененные волокна составляют от 3,94 до 10,51%, что в 1,6-4,2 раза выше аналогичных значений у интактного нерва.

Через 65 суток эксперимента в I серии седалищный нерв отличается от интактного незначительно. В эпиневрии снижается количество тучных клеток, практически

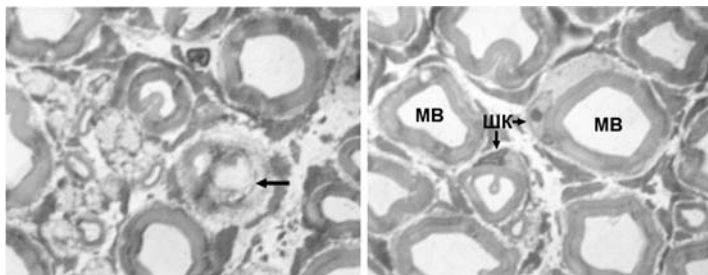


Рисунок 4. I серия. Срок опыта 35 суток. Валлеровская дегенерация крупного волокна (стрелка). Гипертрофированная цитоплазма шванновских клеток (ШК). Большинство мякотных (МВ) и безмякотных нервных проводников сохраняют нормальную структуру. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 100, ок. – 12,5х;

отсутствуют плазматические. Сохраняется незначительная гиперваскуляризация эпиневрия. У части артерий и артериол просветы расширены, у части – сужены, стенки утолщены. Периневрий опытного нерва не отличается по строению от интактного. Просветы эндоневральных микрососудов, как и в интактном нерве, спавшиеся. Большинство нервных проводников имеет нормальное строение, хотя возрастает по сравнению с предыдущим сроком количество волокон с признаками аксональной и валлеровской дегенерации, они составляют 4,69-10,91%, что в 1,9-4,3 раза больше, чем в интактном нерве. Доли волокон диаметром менее 7 мкм и крупных проводников диаметром более 10 мкм находятся в пределах нормы. Продолжают встречаться проводники диаметром менее 2 мкм, они составляют 1-4%. Численная плотность мякотных волокон у одного животного снижена ($p<0,01$) до 9609 волокон в 1 мм^2.

Во II серии через 65 суток эксперимента оболочки седалищного нерва имеют нормальную структуру, в отдельных участках пучков сохраняются субперневральные отеки. У артерий и артериол эпиневрия просветы сужены, у вен и венул – облитерированы.

Просветы эндоневральных микрососудов остаются расширенными. Большинство мякотных волокон имеют морфологически зрелый вид. Но среди закончивших дифференцировку проводников встречаются регенерационные кластеры, а также реактивно-деструктивно измененные волокна. Доля таких волокон составляет в среднем 6,3–6,5%. Численная плотность мякотных волокон достоверно ($p<0,001$) превышает контроль и составляет 15531±1499 в 1 мм^2. Как и на предыдущем сроке эксперимента, остается повышенной доля волокон диаметром менее 7 мкм, они составляют от 50 до 70%. У одного животного встречаются проводники диаметром менее 2 мкм, составляющие 1%. Доля крупных волокон (диаметр более 10 мкм) остается пониженной – 29-31%.

Через 215 суток эксперимента в I серии визуально седалищный нерв не отличается от интактного. У одного экспериментального животного численная плотность мякотных волокон достоверно ($p<0,001$) превышает норму и составляет 16194 в 1 мм2, количество волокон диаметром менее 7 мкм превышает норму на 5%, а крупных проводников диаметром более 10 мкм понижено и выходит за пределы значений интактного нерва на 10%. У остальных животных данные количественные показатели не имеют значимых различий с интактным нервом. Волокна диаметром менее 2 мкм единичны, как и в контроле. Снижается по сравнению с предыдущим сроком и приближается к значениям интактного нерва доля волокон с признаками аксональной и валлеровской дегенерации, они составляют в среднем 2,97±1,39% (в интактном нерве – 2,51±0,44%).

Во II серии через 215 суток эксперимента при микроскопическом исследовании визуально седалищный нерв не отличается от интактного. Количественные данные свидетельствуют о том, что у одного животного численная плотность мякотных волокон достоверно ($p<0,01$) превышает норму и составляет 14057 в 1 мм^2, еще у одного оказывается достоверно ($p<0,001$) сниженной – 8571 волокно в 1 мм^2. Только у одной собаки происходит восстановление фракции крупных миелиновых волокон, их доля достигает 70%. Остается повышенным относительно контроля и возрастает по сравнению с предыдущим сроком количество миелиновых волокон с признаками аксональной и валлеровской дегенерации, их доля составляет от 5,69 до 14,17%, что в 3–6 раз превышает значения интактного седалищного нерва.

Обсуждение

Результаты исследования показали, что в обеих сериях при переломе костей таза собак имело место повреждение миелиновых оболочек и аксонов нервных волокон с последующей валлеровской дегенерацией без поражения оболочек нерва – нейрапраксия и аксонотмезис. Такие типы повреждения встречаются при закрытых травмах [10, 11, 13]. Они обусловлены растяжением и сдавлением нервов в травмированной области [1].

Сравнение качественных и количественных данных двух экспериментальных серий обнаружило существенную разницу в степени выраженности деструктивно-репаративного процесса в зависимости от метода лечения перелома.

В I серии при хирургическом лечении перелома костей таза методом чрескостного остеосинтеза аппаратом внешней фиксации в седалищном нерве обнаружены умеренные расстройства эпиневральной и эндоневральной васкуляризации, компенсаторная гиперваскуляризация эпиневрия через 35 суток эксперимента, признаки реактивного воспаления. Только у одного животного через 215 суток опыта оставались

повышенной численная плотность миелиновых волокон и сниженной доля крупных проводников, у остальных собак данные количественные показатели не имеют значимых различий с интактным нервом. Волокна в состоянии аксональной и валлеровской дегенерации и кластеры мякотных волокон (результат их репаративной регенерации) единичны. Доля измененных проводников достигает максимальных значений (7,68±4,56%) через 65 суток после операции, и снижается, приближаясь к контрольным значениям, к концу эксперимента (215 суток).

Во II серии при консервативном лечении перелома костей таза выявлены дистрофические и деструктивные изменения микрососудов эпиневрия седалищного нерва, выраженная эпиневральная гиперваскуляризация, признаки реактивного воспаления, обширные субпериневральные отеки, нарушение тонколамелярного строения периневрия, инфильтрация эндоневрия клетками воспалительного ряда. Обнаружена массовая деструкция волокон: уже к 14 суткам опыта наблюдается активная аксональная и валлеровская дегенерация миелиновых волокон, которая прогрессирует, становится массовой и к 28 суткам затрагивает до 52% проводников. В результате репаративной регенерации к 35 суткам в седалищных нервах преобладают новообразованные аксоны в составе регенерационных кластеров. Доля измененных волокон существенно превышает (9,93±5,99%) значения интактного нерва и в конце эксперимента.

Заключение

На основании полученных данных можно сделать вывод о преимуществе и целесообразности лечения переломов костей таза хирургическим методом чрескостного остеосинтеза аппаратом внешней фиксации, так как благодаря ранней репозиции отломков и жесткой фиксации устраняется возможность повторного сдавления седалищного нерва, что обусловливает меньшую его травматизацию и более успешное протекание восстановительных процессов. Исследование показало, что даже при создании благоприятных условий, восстановление седалищного нерва занимает длительный период и имеет незавершенный характер.

SUMMARY

The results of studying demonstrate that neurapraxia and axonotmesis have occurred in both series for canine pelvic bone fracture. Peripheral nerve injury of such type takes place more often in case of closed injuries of nerves, and it is caused by tension and compression of the nerves in the area injured.

In the process of comparing the morphologic and morphometric data of the two experimental series it has been found a significant difference in the degree of destructive-and-reparative process depending on fracture treatment technique.

On the basis of the data obtained the conclusion can be made that it's more beneficial and expedient to treat pelvic bone fractures by the surgical technique of transosseous osteosynthesis using an external fixator.

Литература

1. К.А. Григорович. Хирургическое лечение повреждений нервов. Л.: Медицина. 1981. 302 с.
2. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2003. № 4. С. 34-36.
3. Г.А. Илизаров. Основные принципы чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза // Ортопед. травматол. 1971. № 11. С. 7-15.
4. С.И. Швед, В.М. Шигарев. Чрескостный остеосинтез по Илизарову при повреждениях костей таза // Материалы 6-го съезда травматол.- ортопедов СНГ. Ярославль, 1993. С. 107-108.
5. В.И. Шевцов, К.П. Кирсанов. Экспериментальное обоснование применения метода чрескостного остеосинтеза при лечении травматических повреждений таза // VII Съезд травматологов-ортопедов России, г. Новосибирск: Тезисы докладов в 2-х томах. Томск: STT, 2002. Том 2. С. 165.
6. Н.А. Щудло, И.В. Борисова, Т.Н. Варсегова. Структурная реорганизация нервов конечностей при травмах, одномоментном растяжении и дистракционном остеосинтезе // Актуальные вопросы ветеринарной хирургии. Материалы научно-практической конференции. Курган, 2006. С. 92-102.
7. J.N. Chambers, E.M. Hardie, Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1986, Vol. 22. P. 539-544.
8. A. Jacobson, S. Schrader. C. Peripheral nerve injury associated with fracture or fracture- dislocation of the pelvis in dogs and cats: 34 cases [1978-1982]. J. Am. Vet Med. Assoc., 1987, Vol. 180, P. 569-576.
9. M. Messmer, P.M. Montavon. Pelvic fractures in the dog and cat: a classification system and review of 556 cases // Vet. Comp. Orthop. Traum. 2004. Vol. 17, No 4. P. 167-183.
10. H. Millesi. Chirurgie der peripheren Nerven. Urban & Schwarzenberg, Munchen, Wien, Baltimore, 1992.
11. M. Mumenthaler, H. Schliack, M. Stohr. Lasionen peripherer Nerven und radikulare Syndrome, 7. Auflage: Thieme, Stuttgart, 1998.
12. E. R. M. Soissons. Etude therapeutique des fractures du bassin et des luxations sacro-iliaques chez les carnivores domestiques : These Pour le doctorat veterinaire / E. R. M. Soissons, université Paul-Sabatier De Toulouse. Toulouse, 1988. 104 p.
13. S. Sunderland. The anatomy and physiology of nerve injury // Muscle Nerve. 1990. Vol. 13, № 9. P. 771-784.
14. N.J. Sharp. Neurological deficits in one limb/ Jn: Weheler SJ (Ed). Manual of Small Animal Neurology, 2 end. Cheltenham; BSAVA, 1995. P. 159-178.